1893

Ueber den Blutdruck

bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax.

Experimentelle Untersuchungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität

zu Jurjew

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Parcival Baron Lieven,
Curonus.

Ordentliche Opponenten:

Doc. Dr. **F. Krüger.** — Prof. Dr. **W. Koch.** — Prof. Dr. **K. Dehio.**

Dorpat.
Druck von H. Laakmann's Buch- und Steindruckerei.
1893.

Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго Факультета Императорскаго Юрьевскаго Университета.

Референтъ: Профессоръ Дръ. К. Дегіо.

Юрьевъ 11 Мая 1893 г. Деканъ: С. Васильевъ.

№ 434.

Meinen Eltern.

Herrn Prof. Dr. H. Unverricht, der mich zu vorliegender Arbeit anregte und mir bei meinen Untersuchungen mit Rath und That behülflich war, sage ich meinen verbindlichsten Dank.

Leider war es mir äusserer Umstände wegen nicht möglich, die Arbeit noch unter seiner Leitung zum Druck zu bringen.

Herrn Prof. Dr. K. Dehio, der die Schlussdurchsicht meiner Arbeit freundlichst übernommen, statte ich dafür meinen besten Dank ab.

Schliesslich danke ich meinem lieben Commilitonen, Herrn Dr. med. A. Tochtermann, herzlich für die liebenswürdige Unterstützung bei meinen Experimenten.

Bei der rein theoretischen Erwägung der Frage nach dem Verhalten des Blutdrucks beim Pneumothorax müsste man a priori annehmen, dass der Druck im Aortensystem dabei niedriger sein würde, als ceteris paribus bei demselben Individuum unter normalen Verhältnissen der Pleurahöhle. Denn gegenüber dem normalen negativen Druck in der Pleurahöhle und der dadurch über ihr elastisches Gleichgewicht ausgedehnten Lunge ist bei allen Formen des Pneumothorax der Druck in der Pleurahöhle weniger negativ oder positiv und deshalb die Lunge retrahirt oder comprimirt; der Gesammtquerschnitt der Lungenarterienverzweigungen ist dabei natürlich bedeutend verengert, folglich wird in der Zeiteinheit weniger Blut aus dem rechten in das linke Herz geschafft werden können, also der arterielle Blutdruck sinken müssen.

Wie verhält sich nun die klinische Beobachtung gegenüber dieser theoretischen Deduction? Die Antwort, die wir auf diese Frage in den betreffenden

Capiteln der Lehr- und Handbücher und in sonstigen Abhandlungen über diesen Gegenstand finden, bestätigt durchaus die aprioristische Annahme. So sagt z. B. Williams[1]) bei der Beschreibung der Symptome des Pneumothorax, der durch Perforation einer (meist tuberculösen) Lungenulceration in die Pleurahöhle entstanden ist: «Der Kranke bekommt einen plötzlichen scharfen Schmerz und trockenen Husten mit Krämpfen der Intercostalmuskeln und einen schwachen, schnellen, bisweilen unregelmässigen Puls». Bei Lebert[2]) heisst es in der Symptomatologie des Pneumothorax: «Der Puls ist gewöhnlich klein und beschleunigt».

Niemeyer[3]) schreibt: «Wenn die Kranken nicht vor dem Eintritt des Pneumothorax sehr blutarm waren, so gesellen sich zu den genannten Symptomen deutliche Zeichen einer Stauung des Blutes vor dem rechten Herzen, welchem durch die totale Compression der Gefässe der einen Lunge die Hälfte seiner Abzugskanäle verschlossen ist. — Die Kranken werden cyanotisch, und oft bemerkt man gleich in den ersten Tagen eine hydropische Schwellung der Extremitäten und des Gesichts. Der Puls ist klein, die Urinsecretion sparsam, die Haut

---

1) Williams. Vorlesungen über die Krankheiten der Brust. Deutsch von F. J. Behrend. Leipzig, 1841, pag. 250.

2) Lebert. Handbuch der practischen Medicin. Tübingen, 1859.

3) F. Niemeyer. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, VII. Auflage, Berlin 1868, pag. 316.

kühl, theils in Folge unvollständiger Füllung des linken Herzens, dem nur aus einer Lunge Blut zufliesst, theils in Folge des allgemeinen Collapsus, welcher, wie andere schwere Verletzungen, z. B. Perforationen von Magengeschwüren, auch den Durchbruch einer Caverne in die Pleurahöhle begleitet.»

Aehnlich äussert sich Fräntzel[1]): «Unmittelbar mit dem Eintritt des Pneumothorax sinkt nicht selten die Temperatur unter die Norm, auf 36° C. und darunter. Dies ist immer ein signum malum, namentlich wenn damit ein Steigen der Pulsfrequenz auf 140 und mehr Schläge in der Minute verbunden ist. Aber auch ohne dass ein jäher Collaps sich bemerkbar macht, wird fast immer das Ansammeln von Luft im Pleurasack ein erhebliches Steigen der Pulsfrequenz (um 10—20 Schläge) mit sich führen, gleichzeitig werden die Radialarterien dabei enger und weniger gespannt erscheinen, denn es gelangt ja natürlich wegen der Compression der Lunge weniger Blut in den linken Vorhof und somit auch in den linken Ventrikel und das Aortensystem.»

Weil[2]) sagt in dem klinischen Theil seines Werkes über Pneumothorax: «Die Pulsfrequenz ist fast ausnahmslos eine sehr hohe, gegen früher um 30—40 Schläge gesteigert; kurz nach Entstehung

---

1) Ziemssen. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, IV. pag. 461.

2) Weil. Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882, p. 125.

des Pneumothorax findet man Zahlen von 130, 140 und darüber; dabei die Spannung der Radialis abnorm gering, die Welle niedrig und schwach; in einzelnen Fällen war der Puls fadenförmig, oder an der Radialis überhaupt nicht zu fühlen.»

Dementsprechend finden sich natürlich auch in der casuistischen Literatur zahlreiche analoge Angaben, von denen wir beispielsweise folgende anführen wollen: Bei einer Patientin[1]), «die seit etwa $^1/_2$ Jahre an chronischer Pneumonie (Katarrh und Dämpfung an der linken Spitze) gelitten hatte», constatirte Weil, nachdem in der Nacht vor der Untersuchung Pneumothorax entstanden war, «136 wenig gespannte Pulse.» Vogel[2]) berichtet über eine 29-jährige Kindsmagd, die ununterbrochen 19 Monate hindurch Amme war. In den letzten 4 Monaten des Stillens litt sie an einem leichten Bronchialcatarrh. Phthisis pulmonum war nicht zu constatiren. Plötzlich trat nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung (Tragen einer Badewanne und Umkehren einer Matratze) rechtsseitiger totaler Pneumothorax auf. «Der Puls war verschwindend klein, aber rhythmisch, 106 Schläge in der Minute.» Vogel nimmt als wahrscheinlichste Aetiologie für das Entstehen des Pneumothorax kleine sich der Diagnose

---

1) Weil. l. c. pag. 128.

2) A. Vogel. Rasche Genesung von einem Pneumothorax. Deutsch. Arch. für klin. Medic. II, pag. 244.

entziehende tuberculöse Heerde in der Lunge an, von denen einer die Pleura pulmonalis perforirt hatte.

Jedoch schon bei einer flüchtigen Umschau in der casuistischen Literatur finden wir auch Berichte, die keine Angaben über die Grösse des Pulses und die Spannung der Radialarterien bei Pneumothoraxpatienten enthalten. Wenn die Krankengeschichten sonst genau sind, kann natürlich nicht angenommen werden, dass den betreffenden Autoren die von der Norm abweichenden Verhältnisse entgangen wären, oder dass sie dieselben als unwesentlich nicht mitgetheilt haben sollten, vielmehr kann das Unerwähntbleiben des Symptoms nur so gedeutet werden, dass das Symptom eben garnicht vorhanden war. Solche Fälle werden uns z. B. von Förster[1]), Friedreich[2]) und Bodenheimer[3]) berichtet und könnten gewiss leicht in grösserer Zahl in der casuistischen Literatur gefunden werden. Wir wollen nur noch einen Fall anführen, in dem sogar positiv das normale Verhalten constatirt wird.

Heitler[4]) erzählt von einem vorher anscheinend

---

1) K. Förster. «Ein seltener Fall von geheiltem Pneumothorax.» Deutsch. Arch. für klin. Medic. V, pag. 545.

2) N. Friedreich. «Pneumothor. traumat. mit nachfolgender Heilung.» Verhandlungen der physic.-medic. Gesellschaft in Würzburg. Bd. V. 1855.

3) Bodenheimer. «Ein Fall von Pneumothor. traumat.» Berlin. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 35.

4) M. Heitler. «Rechtsseitiger Pneumothor. aus unbekannter Ursache; Heilung ohne pleuritisch. Exsudat.» Wiener med. Wochenschrift Nr. 17.

ganz gesunden, gut genährten Mann, bei dem plötzlich ohne äussere Veranlassung totaler rechtsseitiger Pneumothorax entstand. Bei der einige Stunden nach dem Auftreten der ersten subjectiven Symptome vorgenommenen Untersuchung constatirte Heitler neben allen Zeichen des Pnemothorax: «Temperatur und Puls normal»; am folgenden Tage: «Temperatur und Puls vollständig normal.» Weiter heisst es: «In den nächsten Tagen blieben Puls und Temperatur normal.»

Aus den angeführten Beispielen geht hervor, dass die klinischen Angaben über den Blutdruck bei Pneumothorax doch nicht so unter einander übereinstimmend lauten, wie auf Grund der theoretischen Deduction zu erwarten wäre. Der überwiegenden Mehrzahl von Fällen mit erniedrigtem Blutdruck steht eine wenn auch verhältnissmässig kleine Zahl mit normalem arteriellen Druck gegenüber. Wie erklärt sich nun diese Verschiedenheit der klinischen Beobachtungen?

In der ersten Gruppe ist der Pneumothorax bei weitem am häufigsten im Verlauf einer Lungenphthise, als selteneres Ereigniss im Gefolge von Empyem oder Lungengangrän entstanden; es gehen also dem Pneumothorax Krankheiten voraus, die nicht nur das zunächst befallene Organ schädigen, sondern den ganzen Organismus auf's heftigste in Mitleidenschaft ziehen und seine Lebensenergie herabsetzen.

In der zweiten Gruppe, die wegen ihrer verhältnissmässigen Seltenheit von den Lehr- und Handbüchern bezüglich des Blutdrucks nicht berücksichtigt wird, handelt es sich entweder um Pneumothorax traumaticus oder Pneumothorax aus unbekannter (d. h. der klinischen Diagnose sich entziehender) Ursache bei vorher wirklich, resp. scheinbar gesunden, jedenfalls in guter Constitution befindlichen Personen.

Es scheint demnach, als ob nicht der Pneumothorax an sich die Veränderung des arteriellen Drucks bedinge, sondern vielmehr die Grundkrankheit mit ihrem consumirenden Einfluss die Bedingungen schaffe, unter denen die Leistungsfähigkeit des Herzens gegenüber den neu hinzugetretenen Widerständen, wie sie beim Pneumothorax gegeben sind, nicht mehr ausreicht, um den Blutdruck auf seiner normalen Höhe zu erhalten.

Eine sichere Auskunft über das Verhältniss des Blutdrucks zum Pneumothorax kann uns aber offenbar die klinische Beobachtung nicht geben. Nur von der experimentellen Untersuchung können wir eine exacte Antwort auf die Frage erwarten, ob der Pneumothorax an sich und zwar in seinen verschiedenen Formen bei einem bisher gesunden Individuum einen blutdruckerniedrigenden Einfluss ausübt oder nicht.

In der Literatur liegen uns nun einige Arbeiten vor, die auf Grund experimenteller Untersuchungen das Verhalten des arteriellen Blutdrucks bei Ausschaltung eines Theils der Lungengefässbahn oder bei Raumbeschränkungen im Thorax festzustellen gesucht haben.

Lichtheim[1]) stellte an Hunden Untersuchungen an über das Verhalten des arteriellen Drucks bei Ausschaltung grösserer Abschnitte der Lungengefässbahn. Diese Ausschaltung bewirkte er, indem er nach möglichst wenig ausgiebiger Eröffnung einer Thoraxhälfte die Lungenarterie dieser Seite unterband und von der Jugularvene der anderen Seite aus in die Verzweigungen der zweiten Lungenarterie Emboli einschwemmte. Auf Grund seiner Versuche kam Lichtheim zu dem Resultat:

1. «Dass bei Verschluss einzelner Abschnitte der Lungenarterie durch den offengebliebenen Rest derselben dieselbe Blutmenge strömt, wie vorher durch den gesammten Querschnitt der Gefässbahn;

2. Dass dies erreicht wird durch Drucksteigerung in den offen gebliebenen Abschnitten und durch die aus der Drucksteigerung resultirende gleichzeitige Strombeschleunigung und Dehnung der Gefässwände;

3. Dass dieser Mechanismus im Stande ist, die Folgen sehr erheblicher Gefässverschliessungen

1) L. Lichtheim. Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Breslau, 1876.

bis zu drei Viertel der Lungenarterienbahn zu compensiren, dass aber nach Ueberschreitung dieser Grenze trotz des weiteren Ansteigens des Drucks in dem offen gebliebenen Rest der Blutzufluss zum linken Herzen verringert wird, und der Druck im Aortensystem sinkt.»

Rosenbach[1]) stellte sich für seine Untersuchungen die Fragen:

1. «Haben raumbeschränkend wirkende Eingriffe im Thorax einen Einfluss auf den arteriellen Druck?

2. Lässt sich, wenn dies der Fall ist, die Grösse der Raumbeschränkung für das einzelne Versuchsobjekt mit Rücksicht auf die Capacität der Brusthöhle fixiren, d. h. giebt es ein Maass für die druckerniedrigend wirkende relative Raumverminderung?

3. In welcher Weise kommt die Drucksenkung zu Stande? Durch Verlegung arterieller Bahnen? Durch verminderten Abfluss von Seiten des Venensystems (Venenstauung)? Durch Behinderung der Athmung, Zwerchfellsparese, Unmöglichkeit den Thorax durch die Brustmuskeln inspiratorisch zu erweitern? Durch Verdrängung des Herzens oder der grossen Gefässe?»

---

1) O. Rosenbach. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufsapparat und namentlich auf den Blutdruck nebst Beobachtung über Pulsus paradoxus. (Ein Beitrag zur Lehre von der Wirkung grosser pleuritischer Ergüsse). Virch. Arch. Bd. 105, pag. 215.

Die Untersuchungen wurden an Hunden und Kaninchen angestellt und bestanden in Versuchen mit offenem Pneumothorax, geschlossenem Pneumothorax mit Luftinjectionen in die Pleurahöhle, Versuchen mit Injectionen von Oel und schliesslich in Versuchen mit Einführung eines Gummiballons in die Thoraxhöhle, der von aussen aufgeblasen und entleert werden konnte, wodurch die Möglichkeit gegeben war, den Druck und die Raumbeschränkung im Thorax beliebig zu ändern.

Bei den Versuchen mit Anlegung eines einseitigen offenen Pneumothorax ergab sich absolute Constanz des Blutdrucks durch beliebig lange Zeit hindurch. Von seinen Versuchen mit geschlossenem Pneumothorax führt er leider nur einen einzigen an, bei dem er mässige Luftinjectionen gemacht hat. Auch hierbei sank der Blutdruck keineswegs. Die Versuche mit Oelinjectionen und dem Gummiballon brauche ich wohl nicht besonders zu berücksichtigen, da ich mich ja in meiner Arbeit auf die Untersuchung der Verhältnisse beim reinen Pneumothorax beschränke. Im Uebrigen fasst Rosenbach die Ergebnisse aller seiner Untersuchungen, soweit sie für uns in Betracht kommen, in folgende Sätze zusammen [1]).

1. Beträchtliche, fast $^2/_3$ der Pleurahöhle treffende Raumbeschränkungen führen während längerer

1) l. c. pag. 242.

Beobachtungszeit kein Sinken des arteriellen Drucks herbei.

2. Tritt eine Drucksenkung ein, so ist sie nur eine Folge der Beschränkung des Abflusses des Venenblutes nach dem Thorax.

3. Unter gewissen Bedingungen kann die Raumbeschränkung im Thorax eine solche Verlagerung des Herzens und der Blutgefässe herbeiführen, dass die inspiratorische Thätigkeit des Zwerchfells eine völlige Abknickung der vena cava inferior zu Stande bringt.»

Hierzu ist zu bemerken, dass die Bestimmung «fast $^2/_3$ der Pleurahöhle» keineswegs den Anspruch macht, eine präcise zu sein, sondern lediglich auf einer annähernden Schätzung beruht, denn Rosenbach sagt selbst[1]), dass seine Bemühungen um eine genauere Bestimmung der mit Sicherheit eine Drucksenkung bedingenden Volumsverminderung der Brusthöhle kein Resultat gehabt haben, da die Capacität des Thoraxraums eine zu variable, von verschiedenen Factoren: Lungenelasticität, Ausdehnbarkeit der Brustwand, Nachgiebigkeit des Zwerchfells, Verschiebung des Mediastinums, Füllung der Därme abhängige sei, und da der Kräftezustand des Thieres wohl auch bei der Compensation der gesetzten Störungen eine Rolle spiele. Im Allgemeinen lasse sich wohl sagen, dass die Raumbeschränkung annähernd 2 Drittel der Lunge betreffen könne, ohne dass ein baldiges Ab-

1) l. c. pag. 223.

sinken des Drucks zu befürchten stehe. Der Grenzwerth der ohne Verminderung des Drucks zu erzielenden Raumbeschränkung dürfte durch das Mediastinum gegeben sein, da von der Verschiebung desselben der Abfluss des Venenblutes in den Thorax und somit die Füllung des Herzens beeinflusst werde. Eine Ausschaltung von 3 Viertheilen des Lungenkreislaufs ohne Drucksenkung, wie dies Lichtheim constatirt hat, sei bei den von ihm gesetzten, zweifellos complicirteren Eingriffen nicht zur Beobachtung gekommen.

Rosenbach betont ferner, dass wenn auch «ein Sinken des arteriellen Drucks selbst bei hochgradiger Raumbeschränkung innerhalb einer verhältnissmässig langen Beobachtungsdauer nicht constatirt werden konnte», daraus nicht der Schluss gezogen werden dürfe, dass die Constanz des Drucks identisch sei mit einer Constanz der Kreislaufsverhältnisse; vielmehr bewiesen seine Versuche, dass mit zunehmender Raumbeschränkung eine immer hochgradiger werdende venöse Stauung verbunden sei. Man könne daher annehmen, dass die Regulirung des Blutdrucks, die Erhaltung der Normalspannung auf Kosten der Füllung der arteriellen Gefässe geschehe. Die Constanz des Drucks unter diesen Verhältnissen werde durch zwei Factoren gleichmässig bedingt, nämlich erstens durch die locale Accommodationsfähigkeit der contractilen Gefässwandung, welche trotz geringeren Blut-

zuflusses zu den Arterien durch ihre verstärkte Zusammenziehung denselben Druck auf den Inhalt auszuüben vermöge, wie früher, und zweitens durch die central bedingte Innervation der Vasomotoren, welche die locale Contraction zu verstärken geeignet sei und, dem verminderten Blutzufluss zu den Centren entsprechend, in erhöhtem Masse in Action trete.

Knoll[1]) erzeugte bei Kaninchen Druckerhöhung im Thorax durch Aufblasen eines Pleurasackes mittelst einer diesen letzteren durchbohrenden Canüle, welche in die Pleurahöhle mündete; in gleicher Weise experimentirte er auch am Pericardium. Die Resultate dieser Untersuchungen nebst der Deutung der beobachteten Thatsachen hat er in einem Autoreferat[2]) niedergelegt, aus dem wir auszugsweise die Hauptpunkte mit den eigenen Worten des Verfassers folgen lassen:

«Es wurde festgestellt, dass keine Veränderungen im Blutkreislauf zu beobachten sind, wenn der Druck im Thorax oder Pericardium von seinem normalen negativen Werth lediglich bis zum Atmosphärendruck anwächst. Wird aber jener Druck rasch erheblich über den Atmosphärendruck erhöht, wie dies gerade

1) Die in «Lotos, Jahrbuch für Naturwissenschaft» 1880 erschienene Originalarbeit des Verfassers war mir leider nicht zugänglich.

2) Ph. Knoll, Ueber die Folgen der Compression des Herzens und der intrathoracalen Blutgefässe. (Nach einem am 10. März 1882 im Verein deutscher Aerzte in Prag gehaltenen Vortrage). Prager medic. Wochenschrift VII. Jahrgang Nr. 18 und 19. — Siehe auch Schmidt, Jahrbücher Bd. 196. 1882.

beim Valsalvaschen Versuch geschieht, so tritt nach einer kurzdauernden Steigerung des arteriellen Blutdrucks, welche durch Auspressung der intrathoracalen Blutgefässe zu erklären ist, ein Absinken des Arteriendrucks ein, welches desto beträchtlicher ist, je mehr sich der Druck im Thorax, beziehungsweise im Pericardium über den Atmosphärendruck erhebt.

Es bedarf wohl kaum eines besonderen Hinweises darauf, dass dieses Absinken des arteriellen Blutdrucks rein mechanisch bedingt wird durch die erhöhte Belastung des Herzens und der intrathoracalen Blutgefässe, welche zu einer erschwerten Füllung des Herzens mit Blut und zu einer erschwerten Zufuhr von Blut in die extrathoracalen Arterien führt. Drucksenkungen bis auf den Stand des sogenannten paralytischen Blutdrucks, d. h. des Drucks, der in den Arterien des grossen Kreislaufs nach vollständiger Erschlaffung derselben herrscht, sind unter diesen Verhältnissen keine Seltenheit, und selbst empfindliche kymographische Instrumente verzeichnen dann keine pulsatorischen Blutdruckschwankungen mehr in den grossen Arterien. Eine vollständige Sistirung der Herzthätigkeit ist aber auch bei dem kräftigsten Aufblasen des Pericardiums oder der Pleura nicht zu beobachten, während man durch den Druck der Hand, sei es dass dieser direkt auf das blossgelegte Herz oder durch den Thorax hindurch einwirkt, den Herzschlag ganz zu vernichten vermag.

Während der durch mangelhafte Blutzufuhr zu den Arterien bedingten Senkung des arteriellen Blutdrucks erscheinen die Venen des grossen Kreislaufs strotzend mit Blut gefüllt. Welche Höhe der venöse Blutdruck hierbei zu erreichen vermag, habe ich nicht ermittelt.

Lässt man die eingeblasene Luft aus dem Pericardium, beziehungsweise aus der Pleura plötzlich entweichen, so beobachtet man zunächst ein weiteres, ganz kurzdauerndes Absinken des Arteriendrucks, das auf eine Aspiration von Blut aus den extrathoracalen Blutgefässen zurückzuführen ist, welche durch die Wiederausdehnung des während der Aufblasung comprimirten Herzens und der intrapericardialen, beziehungsweise intrathoracalen Arterien bedingt wird. Unmittelbar hieran aber reiht sich ein steiles Ansteigen der Blutdruckcurve, bei welchem der arterielle Blutdruck regelmässig sich über sein ursprüngliches Niveau erhebt und sogar das Doppelte des Anfangswerthes erreichen kann. Diese Drucksteigerung ist einerseits darauf zurückzuführen, dass das während der Aufblasung in den Venen des grossen Kreislaufs aufgestaute Blut sich rasch in das entlastete Herz ergiesst und dieses letztere, nun bei sehr erhöhter Füllung arbeitend, mit jeder Systole eine grössere Blutmasse als gewöhnlich in die Arterien wirft; andererseits ist aber hieran eine Verengerung der Arterien betheiligt, welche durch eine Vasoconstrictorenreizung

bedingt ist, die im Gefolge der durch die Aufblasung bedingten Störung der Gehirncirculation auftritt. Diese Störung der Gehirncirculation, welche eine Theilerscheinung der vorher näher characterisirten allgemeinen Kreislaufsstörung und so wie diese je nach der Spannung, welche die eingeblasene Luft im Pleuraraum, beziehungsweise im Pericardium erlangt, von wechselnder Intensität ist, führt auch zu einer veränderten Innervation der Athembewegungen und nicht selten sogar zu Skeletmuskelkrämpfen. Es erscheint hiernach sehr wohl begreiflich, dass forcirte Ausführung des Valsalvaschen Versuchs zuweilen zu Ohnmacht Anlass giebt.

Aber nicht allein die Füllung der Arterien und Venen, sondern auch die Frequenz des Herzschlages erleidet während und nach der Aufblasung eine erhebliche Veränderung. Während der Aufblasung ist nämlich bei Thieren, welche einen einigermaassen ausgesprochenen Vagustonus und demzufolge eine relativ geringe Frequenz des Herzschlages besitzen, eine sehr auffallende Zunahme der Schlagzahl des Herzens zu constatiren; nach dem Wiederausströmen der eingeblasenen Luft beobachtet man dagegen ein meist nur kurzdauerndes, aber sehr ausgeprägtes Seltenerwerden des Herzschlages. Die Beschleunigung des Herzschlages beruht auf einer Abnahme des Vagustonus, welche dadurch herbeigeführt wird, dass durch den Druck, den die

eingeblasene Luft auf das Herz ausübt, sensible Herznerven erregt werden, welche in irgend einer Verknüpfung mit dem Hemmungscentrum in der Medulla oblongata stehend die Thätigkeit des letzteren herabzusetzen vermögen. Es handelt sich also dabei um einen Vorgang, der identisch ist mit dem bei der Ausdehnung der Lungen von Hering ermittelten Vorgang und analog ist der Hemmung der Reflexbewegungen von Skeletmuskeln durch die Erregung sensibler Nerven. Das Seltenerwerden des Herzschlages bei Ausströmen der eingeblasenen Luft beruht dagegen auf einer Erhöhung des Vagustonus, welche durch eine Erregung der Medulla bedingt wird, die im Gefolge der Wiederherstellung normaler Kreislaufsverhältnisse im centralen Nervensystem eintritt.»

Eigene Untersuchungen.

Die Experimente wurden an Hunden mittlerer Grösse und mittleren Lebensalters ausgeführt; auf letzteren Umstand wurde bei Auswahl der Versuchsobjecte besondere Rücksicht genommen, weil sich voraussetzen liess, dass solche Thiere den bei den Experimenten gesetzten schweren Eingriffen gegenüber sich widerstandsfähiger erweisen würden, als sehr junge oder sehr alte.

20—30 Minuten vor dem Aufbinden der Hunde wurde ihnen 0,04—0,06 Morphium subcutan injicirt, was meist eine genügende Narcose ergab; jedenfalls konnte in solchen Fällen, wo diese Dosis nicht die gewünschte Wirkung hatte, auch durch grössere Dosen kein besseres Resultat erzielt werden.

Um etwaiges Pressen bei der Athmung und den Einfluss desselben auf den Blutdruck auszuschliessen, wurde stets vor Beginn des Versuchs die Tracheotomie vorgenommen.

Der Blutdruck wurde in der Carotis mit Fick's Flachfedermanometer gemessen, dessen Feder die Blutdruckcurve auf der Trommel eines Kymographium verzeichnete. In Bezug auf die Einzelheiten

der dabei in Anwendung gekommenen Technik, sowie die Graduirung des Fick'schen mit einem Hg-manometer, Aufzeichnung der Sekundeneintheilung und alles andere hierher Gehörige verweise ich auf die ausführliche Darlegung in der Arbeit von Tochtermann[1]), da wir beide unsere Blutdruckcurven unter gleichen äusseren Bedingungen und nach derselben Methode aufgenommen haben. Auch was dort über die häufige Gerinnung des Blutes in dem die Carotis mit dem Federmanometer verbindenden Röhrensystem gesagt ist, trifft für meine Versuche vollständig zu. Auch ich musste leider nur zu oft erfahren, dass das Eintreten dieser lästigen Störung trotz aller Vorsichtsmassregeln nicht gänzlich vermieden werden konnte, dass trotz derselben Bedingungen bei verschiedenen Versuchsthieren die Zeitdauer bis zur ersten Gerinnung und die Häufigkeit der wiederholten Gerinnungen verschieden ausfiel. Es waren dabei offenbar individuell bedingte Factoren betheiligt, die ausserhalb der Beeinflussungssphäre des Experimentators lagen.

Was die Lagerung des Thieres beim Versuch anlangt, so konnte ich nicht die Bauchlage wählen, wie Kreps[2]) es bei seinen Versuchen gethan hat,

---

1) A. Tochtermann. Ueber die Circulationsstörungen im epileptischen Anfall. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1892, pag. 34 u. ff.

2) M. Kreps. Ueber die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Inaugural-Dissertation, Dorpat 1891, pag. 28

sondern musste die Rückenlage nehmen, weil sie die günstigsten Bedingungen für die Blutdruckmessung in der Carotis bot. Diesem Umstande gegenüber konnte die Naturwidrigkeit und Unbequemlichkeit dieser Lage und die daraus vielleicht resultirende Unruhe und Unregelmässigkeit der Athmung um so weniger in's Gewicht fallen, als ich, wie oben gesagt, stets an narcotisirten Hunden experimentirte.

Weil hat übrigens bei seinen Studien über Pneumothorax auch stets an Thieren experimentirt, die in Rückenlage aufgebunden waren.

Den Pneumothorax stellte ich in meinen ersten Versuchen ebenso her, wie Weil und Kreps, indem ich im 5-ten oder 6-ten Intercostalraum der rechten Seite nach Abtragung der Haare und Durchschneidung der Haut und der obersten Muskelschichten eine sich an ihrem Pleuraende konisch verjüngende Canüle in die Pleurahöhle stiess. Ich habe jedoch bald den Gebrauch dieser Canülen aufgegeben, da bei stärkeren Respirationen und damit verbundenen grösseren Excursionen des Brustkorbes die Fixation mittelst an der Haut befestigter Fäden sich häufig als nicht genügend sichere erwies, und durch Weiterreissen oder Dehnung der Einstichsöffnung neben der Canüle Luft ein- und ausströmen konnte. Letzteres hat ja auch Kreps einige Mal beobachtet. Um diese Uebelstände zu vermeiden, liess ich mir eine Canüle anfertigen, die an ihrem

Pleuraende stumpf in eine senkrecht zu ihr stehende Platte ausläuft. Diese letztere ist eine kreisförmige Scheibe von 20—22 Mm. Durchmesser mit einem Ausschnitt in ihrer Kreisfläche und einem dadurch gebildeten sichelförmigen Haken; sie ist also nach dem Muster gemacht, das man hin und wieder als Fussplatte an Manchettenknöpfen trifft[1]). Die Canüle wird von einer ihr eng anliegenden aber leicht auf ihr gleitenden Hülse umschlossen, die ebenfalls eine kreisförmige Platte trägt, welche etwas grösser ist, als die erste, zu dieser parallel steht, und eine vollständige Kreisfläche darstellt. Die Hülse kann vermittelst einer Schraube an jedem Punkt der Canüle fixirt werden, wodurch die Platten beliebig genähert und von einander entfernt werden können. Das Lumen der Canüle beträgt 3—4 Mm. und ist überall gleich weit. Das periphere Ende der Canüle ist wie bei der früheren mit einem Kautschukschlauch armirt.

Das Einführen der Canüle geschah nach Durchschneidung der Haut und oberflächlichen Muskulatur durch flach schraubenförmige Bewegung der hakentragenden Platte um die Längsachse der Canüle, wobei der schneidende sichelförmige Haken die Führung durch die Muskulatur und pleura costalis übernahm.

1) Eine ähnliche Vorrichtung, um die Canüle in die Thoraxwandung einzuschrauben, hat Unverricht kurz erwähnt in seinem Vortrage: «Ueber Innervation der Athembewegungen.» Verhandlungen d. 7. Congress. f. innere Med. Wiesbaden 1888, pag. 236.

Sobald die Platte und somit das pleurale Ende der Canüle in die Pleurahöhle gelangt war, was man sofort an der schlotternden Beweglichkeit des Instruments merkte, wurde die Hülse mit ihrer Platte gegen die äussere Brustwand vorgeschoben und mit der fixirenden Schraube in dieser Stellung festgehalten, sodass nun die beiden Platten die tiefe Muskulatur des Intercostalraums sammt der pleura costalis und den Einführungsschlitz zwischen sich einklemmten. Die Canüle brauchte dann nicht weiter fixirt zu werden, da sie durch die breiten Platten genügend gestützt wurde. Das Weiterreissen der Einstichsöffnung und das Vorbeistreichen von Luft an der Canüle wurde durch diese Einrichtung in den meisten Fällen gänzlich vermieden, sodass ich mit dieser Canüle sehr zufrieden gewesen bin. Bei allen von mir verwertheten Versuchen ist diese Canüle in Anwendung gebracht worden.

Nach dem Einführen der Canüle wurde der an ihr befindliche bisher zugeklemmte Kautschukschlauch mit einem Hgmanometer in Verbindung gesetzt, um den negativen Druck in der Pleurahöhle zu bestimmen und nachzuweisen, dass freie Communication zwischen Canüle und Pleurahöhle bestehe. Der negative Druck der Pleurahöhle nach vollendeter Exspiration schwankte in den einzelnen Versuchen zwischen 2 und 7 Mm. Hg, betrug im Durchschnitt 3 Mm., also etwas weniger, als Weil für diese

Respirationsphase gefunden (4,6 Ccm. H_2O = 3,4 Mm. Hg.) [1]). Letzteres erklärt sich wohl daraus, dass beim Einführen meiner Canüle häufig eine geringe Menge Luft in die Pleurahöhle drang, ein Umstand, der für meine Versuche gegenüber den Vorzügen der Canüle kaum in Betracht kam, da es mir ja nicht darauf ankam, den negativen Druck in der Pleurahöhle mit absoluter Sicherheit festzustellen, und eine normale Blutdruckcurve immer vor der Anbringung der Canüle, also bei natürlichen Druckverhältnissen in der Pleurahöhle aufgenommen wurde.

Die verschiedenen Formen des Pneumothorax wurden auf folgende Weise erzeugt. Der offene, indem man einfach den Canülenschlauch öffnete, worauf die Luft ungehindert ein- und ausströmen konnte. Für die Erzeugung eines geschlossenen lagen verschiedene Möglichkeiten vor, die bei meinen Versuchen alle in Anwendung gekommen sind. Erstens nämlich konnte ein offener in einen geschlossenen übergeführt werden, indem die Canüle inspiratorisch oder exspiratorisch abgeklemmt wurde, ferner konnte ein Ventilpneumothorax in einem beliebigen Stadium auf dieselbe Art in einen geschlossenen verwandelt werden und schliesslich konnte in die noch nicht lufthaltige Pleurahöhle oder nach vorhergegangenem offenen Pneumothorax vermittelst einer graduirten Spritze ein abgemessenes Luftquantum injicirt werden.

1) l. c. pag. 26

Wurde bei letzterem Verfahren nur soviel Luft in die Pleurahöhle getrieben, dass der Mitteldruck in ihr gleich dem atmosphärischen oder etwas negativ war, so hatte man dieselben Verhältnisse, wie bei dem aus einem offenen in einen geschlossenen verwandelten Pneumothorax; wurden aber wiederholt nach kürzeren oder längeren Pausen grössere Luftquanta hintereinander eingespritzt, so bekam man Druckverhältnisse in der Pleurahöhle, die einem Ventilpneumothorax in einem bestimmten Stadium gleichkamen.

Zur Erzeugung eines Ventilpneumothorax benutzte ich anfangs das auch von Kreps angewandte und beschriebene Quecksilberventil; da es aber bei starken Respirationen nicht allzu selten vorkam, dass das Ventil exspiratorisch durch Herausschleudern des Hg. forcirt wurde, liess ich mir eine andere Ventilvorrichtung konstruiren, mit der ich die meisten meiner Versuche gemacht habe. Sie besteht aus einer breiten luftdicht verschlossenen Glasflasche, in die durch den Pfropfen von aussen zwei Röhren münden. Die eine wird mit dem Canülenschlauch in Verbindung gesetzt, stellt also die Communication der Flaschenluft mit der Pleurahöhle her, die andere mündet nach aussen offen, biegt in der Flasche u-förmig nach oben um und wird an ihrem Ende durch einen leichten Glasstöpsel verschlossen, der zapfenförmig in ihr Lumen hineinragt. Sobald nun durch die Inspiration die Luft aus der Flasche in die

Pleurahöhle gesogen wird, hebt sich durch die in der Flasche eintretende Luftverdünnung der Glasstöpsel, und Luft von aussen dringt durch die Röhre in die Flasche nach. Sobald die Inspiration zu Ende, fällt der Stöpsel wieder in die Oeffnung seiner Röhre und verschliesst sie während der folgenden Exspiration, so dass die Luft aus der Pleurahöhle nicht wieder entweichen kann. Diese Ventilvorrichtung wirkt äusserst prompt, und konnten damit die höchsten überhaupt erträglichen Grade des Ventilpneumothorax erreicht werden, d. h. die Hunde bis zur Grenze der Erstickung gebracht werden. In einigen Fällen, wo ich das Ventil so lange wirken liess, bis es nicht mehr spielte, waren nach hochgradiger Dyspnoe die Respirationen bereits kolossal flach geworden, der Brustkorb blieb schliesslich in äusserster Inspirationsstellung fast starr stehen und die Hunde waren durch Entweichenlassen der Luft, also durch Etablirung eines offenen Pneumothorax, nicht mehr zu retten, sondern gingen nach einigen schnappenden Respirationen zu Grunde.

Die drei Formen des Pneumothorax kamen bei den einzelnen Versuchsthieren in verschiedener Reihenfolge und Anordnung zur Anwendung, wofür zwei Gesichtspunkte maasgebend waren. Wollte ich nämlich die Veränderungen der Blutdruckcurve bei einer Art von Pneumothorax gegenüber der normalen Blutdruckcurve möglichst rein erhalten, so musste

ich meinen Versuch natürlich mit Erzeugung gerade dieser Pneumothoraxform beginnen; handelte es sich dagegen um Vergleichung der Blutdruckverhältnisse bei den verschiedenen Pneumothoraxformen untereinander, so war es verhältnissmässig gleichgültig, mit welcher Form ich den Versuch eröffnete. Ich habe auf diese Weise in meinen Versuchsprotokollen alle möglichen Variationen in der Reihenfolge der verchiedenen Pneumothoraxformen erhalten.

Die Ausmessung der Blutdruckcurven geschah nach der den Abbildungen beigegebenen Scala, die durch Graduiren des Federmanometers mit einem Hgmanometer gewonnen worden war. Die einzelnen Abschnitte der Scala entsprechen 20 Mm. Hgdruck. Bei Ausmessung resp. Berechnung der Curven habe ich den mittleren arteriellen Druck bestimmt, d. h. den in einem bestimmten Moment vorhandenen zwischen dem diastolischen und systolischen Druck liegenden Mittelwerth. Ich habe dabei in den einzelnen zwischen zwei Zahlen liegenden Curvenabschnitten (siehe Abbildungen), die einem neuen Versuch, resp. einer Versuchsänderung entsprechen, diesen mittleren Druck fortlaufend an verschiedenen Punkten ermittelt, wodurch sowohl die steigende oder fallende Tendenz des Blutdrucks innerhalb des betreffenden Curvenabschnittes an sich, als auch das Verhältniss zu der direct vorhergegangenen oder zu früheren Curven sich in Zahlen deutlich zu erkennen gab.

Es wurden im Ganzen an 20 Hunden Versuche angestellt, wovon ich die an 14 Hunden unternommenen als verwerthbar ausgenutzt habe; die übrigen mussten unberücksichtigt bleiben, weil sie entweder als erste Versuche mit mangelhafter Technik behaftet waren, oder durch irgend ein Unglück, wie schlechte Narcose, allzu häufig eintretende Gerinnung oder einen Zwischenfall am Manometer gestört worden waren.

Versuchsergebnisse.

Indem ich nun zur Besprechung der von mir gefundenen Resultate übergehe, muss ich darauf verzichten, meine Versuchsprotokolle in extenso und sämmtliche Curven mitzutheilen, da das weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen und an den Leser zu grosse Ansprüche machen würde. Ich beschränke mich daher darauf, die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenzufassen und mit einigen Beispielen zu belegen.

Bevor ich an die Beschreibung der Veränderungen des Blutdrucks bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax gehe, habe ich über den bei meinen Versuchsthieren gefundenen normalen Blutdruck einige Bemerkungen vorauszuschicken. Unter der normalen Blutdruckcurve ist dabei in dieser Arbeit diejenige zu verstehen, die an dem narcotisirten und tracheotomirten aufgebundenen Hunde aufgenommen wurde, ehe die Pleuracanüle angebracht worden war. Nach Einführung der geschlossenen Canüle in die Pleurahöhle liess ich einige Zeit verstreichen, damit sich die durch den Eingriff

eventuell hervorgerufene Veränderung des Blutdrucks wieder ausgleichen könne, und nahm dann eine weitere Curve auf, die als Fortsetzung der ersten betrachtet werden kann, da ja beim Einführen der Canüle Luft garnicht oder nur in sehr geringer Menge in die Pleurahöhle eindrang. So war denn auch der Mitteldruck beider Curven in allen Fällen nahezu derselbe oder wies doch nur Unterschiede auf, die innerhalb der Breite physiologischer Schwankung lagen. Als durchschnittlichen, mittleren Druck aller normalen Curven fand ich 143 Mm. Hg. Hierbei ist jedoch eine Curve mit in Rechnung gezogen, die mit 85 Mm. Mitteldruck ganz vereinzelt dasteht; blieb sie unberücksichtigt, so betrug der Durchschnitt 148 Mm. Hg. Dies stimmt gut zu der Angabe von Poiseuille, nach dem der mittlere Druck in der Carotis beim Hunde 151 Mm. Hg. beträgt[1]).

In der einzelnen normalen Curve schwankte übrigens der mittlere Druck häufig innerhalb ziemlich weiter Grenzen; die grösste beobachtete Differenz betrug 33 Mm. Hg. Dieser Umstand ist in sofern beachtenswerth, als er uns bei Beurtheilung der Blutdruckschwankungen, die wir im Verlauf der Pneumothoraxexperimente beobachten, zur Vorsicht mahnt und uns lehrt, auf verhältnissmässig geringe Aenderungen nicht allzu grosses Gewicht zu legen.

1) Citirt nach Landois, Lehrbuch der Physiologie.

Wenden wir uns nun zuerst an die Betrachtung des Blutdrucks bei offenem Pneumothorax, so finden wir in allen Versuchen übereinstimmend das Resultat, das nach den oben angeführten Untersuchungen von Lichtheim, Rosenbach und Knoll von vornherein zu erwarten war, nämlich dass der Blutdruck gegenüber der Norm nicht sinkt. Sehen wir uns als Beleg beispielsweise die Tafel I des Versuchs IV an. A 1—2 zeigt uns die normale Blutdruckcurve mit einem mittleren Druck von 147—151 Mm., 2—3 die Fortsetzung nach Einführung der geschlossenen Pleuracanüle mit mittlerem Druck von 155 bis 156 Mm., 3—4 die Curve nach Erzeugung des offenen Pneumothorax. Schon der blosse Anblick dieser letzten Curve überzeugt uns davon, dass von einem Sinken des Blutdrucks nicht die Rede ist, und die Ausmessung bestätigt dies, denn sie ergiebt ein langsames Steigen bis zur Mitte der Curve auf 161 Mm., Schwanken zwischen 159 und 161 Mm. gegen Ende. Auch bei länger fortgesetzter Beobachtung während 2 oder 3 Trommelumdrehungen wurde immer dasselbe Resultat konstatirt. Ferner bewirkten Aenderungen am Lumen des Canülenschlauchs keine Unterschiede im mittleren Blutdruck, wofür Tafel III des Versuchs II ein Beispiel bietet. B ist eine Blutdruckcurve bei offenem Pneumothorax mit einer Glascanüle von 6 Mm. Lichtung. Bei C 2 wurde das Lumen des Canülenschlauchs etwas verengert,

bei 3 noch stärker, bei 4 wieder ganz freigegeben und bei 5 bis auf ein Minimum verengert; trotzdem bleibt der mittlere Druck in der ganzen Curve konstant. Auf Grund unserer Versuche kommen wir also zu dem Schluss,

dass die Erzeugung eines offenen Pneumothorax keinen erniedrigenden Einfluss auf den Blutdruck ausübt, und dass die Weite der Fistelöffnung in Bezug auf die Constanz des Blutdrucks von keiner Bedeutung ist.

Beim geschlossenen Pneumothorax haben wir es mit den obengenannten verschiedenen Formen desselben zu thun, soweit seine Erzeugung in Frage kommt; in Bezug aber auf sein Wesen und die davon abhängigen Wirkungen genügt es, wenn wir einen geschlossenen Pneumothorax, der einfach hervorgegangen ist durch Schliessen eines offenen auf der Höhe der Exspiration, unterscheiden von einem geschlossenen mit injicirten abgemessenen Luftquanten. Den inspiratorisch geschlossenen brauchen wir nicht gesondert zu betrachten, denn er ist in seinen intrapleuralen Druckverhältnissen genau gleich einem exspiratorisch geschlossenen + einer bestimmten Luftmenge; ebenso ist der durch Schluss eines Ventilpneumothorax in einem gewissen Stadium erzeugte geschlossene Pneumothorax nichts anderes, als ein exspiratorisch geschlossener + einer bestimmten grösseren Luftmenge. Auf letzteres kommen wir

noch beim Ventilpneumothorax zu sprechen. Auf Tafel I des Versuchs III ist *A* 1—2 die normale Blutdruckcurve, Mitteldruck 142—148 Mm. Die Pleuracanüle wurde offen eingeführt, gleich darauf abgeklemmt, es bestand also eine ganz kurze Zeit offener Pneumothorax und darauf exspiratorisch geschlossener. 2—3 ist die zu letzterem gehörige Curve mit Mitteldruck 151—152 Mm. Nach einer kurzen Pause wird die Curve fortgesetzt (3—4), Mitteldruck 145—149 Mm. Der Blutdruck ist also hier beim geschlossenen Pneumothorax, der durch Schliessen eines kurze Zeit bestehenden offenen erzeugt wurde, derselbe geblieben wie in der Norm. Ein zweites Beispiel mit dem einzigen Unterschiede, dass der offene Pneumothorax hier etwas längere Zeit bestand, haben wir in Versuch IV Tafel I, wo die Werthe des mittleren Blutdrucks folgende sind: für die normale Curve (*A* 1—2) 147—151 Mm., für ihre Fortsetzung nach Einführung der Canüle (2—3) 155—156 Mm., für den offenen Pneumothorax (3—4) 159—161 Mm. Bei dem aus letzterem hervorgegangenen exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax (*B* 1—2) steigt der Blutdruck anfangs etwas an, bis auf 172 Mm., geht dann wieder zurück und bleibt auf 159 Mm. Lassen wir die Steigerung ausser Acht, die wohl zu gering und kurzdauernd ist, als dass ihr eine Bedeutung zugeschrieben werden könnte, so müssen wir auch hier wieder konstatiren, dass eine bemerkenswerthe Ab-

weichung von dem ursprünglichen Blutdruck nicht vorliegt. Dasselbe stellte sich bei allen übrigen Experimenten dieser Gattung heraus.

Der einfache exspiratorisch geschlossene Pneumothorax hat also ebenso wenig, wie der offene, einen Einfluss auf den mittleren Blutdruck.

Nach diesen bisherigen Erfahrungen sind wir ferner wohl von vornherein berechtigt anzunehmen, dass auch bei Uebergang eines exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax in einen offenen und bei wiederholtem Wechsel zwischen diesen beiden Formen sich keine Aenderungen im Blutdruck zeigen werden. Diese Annahme wird durch mehrfach in dieser Richtung unternommene Versuche durchaus bestätigt. Ein Beispiel dafür haben wir auf Tafel V des Versuchs IV, wo die Curve *A* bei abwechselnd offenem und exspiratorisch geschlossenem Pneumothorax aufgenommen worden ist, und zwar entspricht das Anfangsstück bis zum ersten horizontalen Strich offenem, von hier bis zum verticalen Strich geschlossenem, vom verticalen bis zum zweiten horizontalen offenem und das Endstück wieder geschlossenem. Die entsprechenden Werthe des mittleren Drucks sind: für den offenen 135—139 Mm., den geschlossenen 135—145 Mm., den offenen 136—138 Mm., den geschlossenen 138—141 Mm. Dass hier die Zahlen für den geschlossenen Pneumothorax um ein Weniges höher sind,

als die für den offenen, darf uns nicht verleiten, einen allgemeingültigen Schluss zu ziehen, denn erstens sind die Unterschiede dazu viel zu klein, und zweitens war bei anderen Versuchen das Verhältniss häufig ein umgekehrtes. Also:

Bei Uebergang eines einfachen exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax in einen offenen und umgekehrt bleibt der mittlere Blutdruck constant.

Ganz abweichend von den bisherigen Resultaten finden wir die Blutdruckverhältnisse beim geschlossenen Pneumothorax mit Luftinjectionen in die Pleurahöhle. Wir hatten oben bei Versuch III (Taf. I *A*) folgende Werthe des mittleren Drucks gefunden: für die normale Curve (1—2) 142—148 Mm., für den exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax (2—3) 151—152 Mm. und in der Fortsetzung (3—4) 145—149 Mm. Jetzt wurden mit der graduirten Spritze 150 ccm. Luft in die Pleurahöhle getrieben, und die gleich darauf aufgenommene Curve (4—5) weist einen Mitteldruck von 137—149 Mm. auf, erhält sich also auf der bisherigen Höhe oder zeigt, wenn man sich darauf steift, dass die niedrigeren Werthe gegen ihr Ende hin liegen, doch nur eine ganz minimale, nicht in Betracht kommende fallende Tendenz. Einer folgenden Injection von weiteren 150 ccm. Luft entspricht die Curve 5—6 und als ihre Fortsetzung 6—7 und ebenso jeder weitere Curvenabschnitt auf dieser Tafel, wobei *C* Fort-

setzung des Endstücks von *B* ohne weitere Lufteintreibung ist. Es wurden also im Ganzen 5×150 ccm. Luft eingetrieben. Wir finden für die einzelnen Curvenabschnitte folgende Werthe: (5—6) 148—155 Mm., (*B* 6—7) 152—154 Mm., (7—8) 159—166 Mm., (8—9) 165—168 Mm., (9 bis zum Ende der Curve *B*) 158—184 Mm., *C* im ersten Drittel der Curve 188—197 Mm., im 2-ten 189—194 Mm., im letzten 182—188 Mm. Also von *A* 5 an sehen wir den Blutdruck nicht nur nicht fallen, sondern sogar steigen, langsam zwar, aber continuirlich und mit jeder weiteren Einspritzung von Neuem. Dasselbe finden wir in Versuch IV wieder, dessen Anfang mit offenem und exspiratorisch geschlossenem Pneumothorax wir schon oben kennen gelernt haben. Die Blutdruckwerthe waren: für die normale Curve (*A* 1—2) 147—151 Mm., für die Fortsetzung nach Einführung der Canüle (2—3) 155—156 Mm., für den offenen Pneumothorax (3—4) 159—161 Mm., für den exspiratorisch geschlossenen (*B* 1—2) 159 Mm. Nach Einspritzung von 150 ccm. Luft beträgt der mittlere Blutdruck (2—3) 154—163 Mm., hält sich also noch auf fast normaler Höhe. Bei der jetzt folgenden Injection von 300 ccm. Luft auf einmal steigt er aber wieder deutlich an, im ersten Drittel der Curve (3—4) auf 173—176 Mm., im zweiten auf 185—186 Mm. und im letzten auf 185—192 Mm. Wir sehen demnach hier ebenso,

wie im vorher angeführten Versuch, dass bei verhältnissmässig geringer Lufteintreibung der Blutdruck seine Constanz wahren kann, bei grösserer oder wiederholter nicht unbeträchtlich steigt.

Dieser Versuch aber lehrt uns in seinem weiteren Verlauf noch ein anderes interessantes Factum kennen, das im früheren nur angedeutet war, nämlich dass der Blutdruck, sobald keine weiteren Lufteintreibungen vorgenommen werden, die Tendenz zeigt, wieder zu fallen und schliesslich auf seiner ursprünglichen normalen Höhe anlangt. In Versuch IV. wurde nach Ablauf der Tafel I. eine Pause von einigen Minuten gemacht, in der am Versuchsthier nichts geändert wurde. Es waren also bei Aufnahme der Curve II *A* 1—2 in der Pleurahöhle dieselben Bedingungen, wie bei I *B* 3—4, und doch zeigt der mittlere Blutdruck nur 151—152 Mm., d. h. er ist zu seiner ursprünglichen Höhe zurückgekehrt. Bei der jetzt folgenden Einspritzung von 300 ccm. Luft steigt der Blutdruck wieder schnell an, die Curve (2—3) bietet folgende Werthe: im ersten Drittel 158—169 Mm., im zweiten 169—185 Mm. und im letzten 187—190 Mm., in Curve *B*[1]), die eine einfache Fortsetzung von *A* ist, bemerkt man schon die fallende Tendenz mit 165—178 Mm.,

1) Anmerkung: Der zweite Theil der Curve *B* ist bei bedeutend gesteigerter Geschwindigkeit der Trommelumdrehung aufgenommen, was ihr verändertes Aussehen erklärt.

wie andeutungsweise auch auf Tafel I Curve *C* des Versuchs III. Dieselben Resultate, wie in den beiden angeführten Versuchen, haben wir stets bei den gleichartigen Experimenten erhalten, so dass wir zusammenfassend den Satz aufstellen können:

Wird in die Pleurahöhle ein gewisses Luftquantum getrieben, so erhält sich zunächst der mittlere Blutdruck auf seiner bisherigen normalen Höhe; wird bei den Lufteinblasungen eine bestimmte Grenze überschritten, so steigt der Blutdruck langsam, aber continuirlich an und fällt ebenso, nachdem die Lufteinspritzung eingestellt worden ist, bis er schliesslich wieder auf seine ursprüngliche Höhe zurückkehrt.

Wo die Grenze liegt, von der an die Lufteinblasungen die Blutdrucksteigerung bewirken, können wir leider nicht sagen, da uns unsere Versuche dafür keine Anhaltspunkte bieten; sie scheint jedenfalls grossen individuellen Schwankungen unterworfen zu sein. Ferner ist zu diesen Versuchen zu bemerken, dass natürlich im Ganzen nur soviel Luft eingeblasen wurde, als der Hund ohne Gefahr zu ersticken ertragen konnte. Dabei konnte ein grösseres Gesammtquantum Luft in Anwendung kommen, wenn man mehrere kleinere Einzelportionen in kurzen Abständen einspritzte, als wenn man wenige grosse Portionen schnell hintereinander applicirte.

Indem ich nun zur Besprechung der Blutdruckverhältnisse beim Ventilpneumothorax übergehe, muss ich vorausschicken, dass es mir ebensowenig wie Weil und Kreps gelungen ist, einen echten vollkommenen Ventilpneumothorax herzustellen, weil die Hunde schon früher so dyspnoisch wurden, dass sie bei weiterer Wirkung des Ventils sicher erstickt wären, weswegen der Pneumothorax früher geschlossen, oder die überschüssige Luft durch Oeffnen der Canüle entweichen gelassen werden musste. Liess ich trotz hochgradigster Dyspnoe das Ventil doch weiter spielen, so geschah, was ich bereits oben erwähnt, nämlich die Respirationen wurden so flach, dass das Ventil durch die Inspiration nicht mehr in Thätigkeit gesetzt werden konnte und das Thier ging schnell zu Grunde. Es handelt sich also auch bei meinen Versuchen, wie bei denen von Weil und Kreps, um Ventilpneumothorax in statu nascenti, resp. um geschlossenen Pneumothorax, der aus einem Ventilpneumothorax eines bestimmten Grades willkürlich hergestellt wurde.

Man könnte nun erwarten, dass der Blutdruck beim entstehenden Ventilpneumothorax nicht andere Verhältnisse aufweisen werde, als beim geschlossenen mit auf einander folgenden Luftinjectionen, und in gewissem Grade ist das auch der Fall; aber es sind doch auch wesentliche Unterscheidungsmerkmale vorhanden. Sehen wir uns wieder einige Beispiele an.

In Versuch XI zeigt uns Tafel I *A* 1—2 die normale Blutdruckcurve mit mittlerem Druck 165 bis 181 Mm., 2—3 die Fortsetzung derselber nach Einführung der geschlossenen Pleuracanüle, Mitteldruck 160—183 Mm., 3—4 weitere Fortsetzung nach einer kleinen Pause, Mitteldruck 163—170 Mm. Jetzt trat eine Gerinnung ein, bei deren Beseitigung vermittelst Durchspritzung mit der gerinnungswidrigen Flüssigkeit [1]) der Hund einen klonisch-tonischen Krampfanfall bekam. Es wurde nun gewartet, bis der Hund sich wieder ganz beruhigt hatte, und dann die Curve *B* 1—2 aufgenommen, ohne dass an der Pleurahöhle etwas vorgenommen war, so dass *B* 1—2 die Fortsetzung der früheren Curvenabschnitte darstellt. Der mittlere Druck beträgt hier 168 bis 175 Mm. Bei *B* 2 wurde das Ventil angebracht, und wir sehen den Blutdruck in Curve 2—3 sofort ansteigen; in der Mitte der Curve, etwa 70″ nach Beginn des Versuchs mit dem Ventil, erreicht er schon eine Höhe von 193—205 Mm., nach weiteren 20″ schwankt er zwischen 196 und 220 Mm. und hält sich dann bis zum Schluss annähernd auf gleicher Höhe oder zeigt vielleicht schon andeutungsweise fallende Tendenz, indem er am Ende der Curve 193—208 Mm. aufweist. Die Respiration war bis zuletzt kräftig, die Dyspnoe nicht allzu hochgradig. Nach Ablauf

1) Siehe Tochtermann, l. c. pag. 36.

der Curve wurde die überschüssige Luft aus der Pleurahöhle herausgelassen, wobei 415 ccm. entwichen, dann wurde der Pneumothorax exspiratorisch geschlossen und vor weiteren Versuchen eine Pause zur Erholung des Hundes gemacht. In der darauf bei exspiratorisch geschlossenem Pneumothorax aufgenommenen Curve II *A* 1—2 zeigt der Blutdruck eine Höhe von 155—160 Mm. Nachdem nun wieder das Ventil eingeschaltet worden, wurden die Curven *A* 2—3 und *B* aufgenommen, während das Ventil bis zuletzt spielte. Wir sehen auch hier wieder den Blutdruck ansteigen, wenn auch etwas langsamer, als im vorhergegangenen Versuch; er steht am Ende der Curve *A*, 125″ nach Beginn des Versuchs, auf 192—194 Mm., steigt bis in die Mitte von *B* unter Schwankungen noch weiter, wo er 233 Mm. erreicht und fällt dann ziemlich schnell wieder ab, um am Ende von *B*, etwa 200″ nach Beginn, auf 139 bis 159 Mm. anzulangen. Hier bestand zum Schluss schon sehr starke Dyspnoë.

Dasselbe Verhalten des Blutdrucks finden wir bei einem andern Hunde in Versuch X. I *A* 1—2 ist wieder die normale Curve, mittlerer Druck 139 bis 142 Mm. Eintretende Gerinnung machte eine Durchspritzung und Pause zur Erholung des Hundes nothwendig. Dann folgt Aufnahme von 2—3 als Fortsetzung von 1—2 noch vor Einführung der Canüle, mittlerer Druck 156—164 Mm. Nach Ein-

führung der Pleuracanüle 3—4, mittlerer Druck 150—154 Mm. Nun Ventilpneumothorax während des Endstücks von *A* und der ganzen Curve *B*. Anfangs ist noch keine Steigerung zu beobachten, in *B* dagegen schnelles Ansteigen, bis etwa 140 bis 150″ nach Beginn des Versuchs mit 214—228 Mm. der höchste mittlere Druck erreicht ist, worauf die Curve schnell sinkt und am Ende von *B* nur noch 140—143 Mm. aufweist. Es trat während der Curve *B* schnell starke Dyspnoë ein. Nachdem jetzt 250 ccm. Luft aus der Pleurahöhle herausgelassen worden, wurde der Pneumothorax exspiratorisch abgeklemmt und erst nach einer Pause von etwa 15 Minuten die Curve II *A* 1—2 aufgenommen, die also exspiratorisch geschlossenem Pneumothorax entspricht und einen mittleren Druck von 143—155 Mm., also gleichen, wie den ursprünglichen aufweist. Von *A* 2 an besteht wieder Ventilpneumothorax bis zum Ende von *B*, wobei das Ventil bis zuletzt wirkt. Der Blutdruck steigt wieder an, aber in viel geringerem Masse als früher, denn er erreicht nur 173—178 Mm. (in der Mitte der Curve *A*), um dann langsam abzusinken; am Ende von *A* beträgt er 166—172 Mm., in Curve *B* fällt er weiter, zeigt am Anfang 143 Mm., in der Mitte 128 Mm. und am Ende sogar nur 100 Mm. Dabei war die Dyspnoë immer hochgradiger geworden, schliesslich scheint der Hund zu ersticken. Es wurde daher

der Ventilpneumothorax schnell geschlossen und Curve $C—x$ aufgenommen, die ebenfalls einen mittleren Druck von 100 Mm. aufweist.

Um nun den Hund noch eventuell retten zu können, wurde dann die Luft aus der Pleurahöhle herausgelassen, wobei 330 ccm. ausströmten, und während dessen die Curve *C.* aufgenommen. Die Curve zeigt hohe Wellenberge mit dazwischen liegenden tiefen Thälern; die ersteren entsprechen stossweisen starken Luftaustritten aus der Pleurahöhle. Die Druckwerthe für die höchsten Stellen der Berge und die tiefsten Punkte der Thäler sind folgende: für den I. Berg: 155 Mm., für das I. Thal 53—63 Mm., für den II. Berg 168 Mm., für das II. Thal 65—68 Mm., für den III. Berg 175 Mm., für das III. Thal 85 Mm. Sowohl die Zahlen der Berge, als auch die der Thäler zeigen also in ihrer Aufeinanderfolge eine steigende Tendenz, also der mittlere Druck beginnt wieder sich zu heben; trotzdem konnten die Versuche an dem Hunde nicht weiter fortgesetzt werden, da er sich nicht mehr erholte; ausserdem traten weiterhin fortwährend Gerinnungen ein, so dass das Thier getödtet werden musste.

Wir sehen nun aus den angeführten Beispielen, dass beim Ventilpneumothorax in statu nascenti, wie beim geschlossenen mit Luftinjectionen, der mittlere Blutdruck zunächst steigt, und zwar beginnt er hier früher damit, meist von

vornherein, wie in Versuch XI auf Taf. I B. 2., und erreicht in den meisten Fällen eine grössere Höhe, bis er endlich wieder sinkt, während noch weitere Luftmengen durch das Ventil in die Pleurahöhle dringen, ja schliesslich bei den höchsten Graden des intrapleuralen Drucks sogar weit unter den ursprünglichen Stand abfällt. Dann ist aber auch der Hund meist nicht mehr zu retten, sondern geht schnell zu Grunde. Ferner haben wir ein Faktum zu registriren, das wir bei unseren Versuchen mit Ventilpneumothorax mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatten, dass nämlich bei Umwandlung eines Ventilpneumothorax in einen geschlossenen der Blutdruck nur bis auf sein normales Niveau sank, wenn der Schluss erfolgte, ehe das Sinken beim Ventilpneumothorax eingetreten war. Geschah der Schluss aber erst, nachdem der Blutdruck beim Ventilpneumothorax schon zu sinken begonnen hatte, so fiel er regelmässig unter seine ursprüngliche Höhe.

Fasse ich nun zum Schluss die von mir gefundenen Resultate zusammen, so ergiebt sich nach meinen Experimenten, dass beim Hunde der mittlere Blutdruck gegenüber der Druckerhöhung, die in der Pleurahöhle durch die verschiedenen Formen des Pneumothorax erzeugt wird, eine grosse Constanz aufweist, indem er beim offenen und einfachen ge-

schlossenen Pneumothorax keine wesentlichen Veränderungen zeigt, bei noch höherem intrapleuralen Druck, wie er beim geschlossenen Pneumothorax mit Luftinjectionen und den Anfangsstadien eines Ventilpneumothorax in statu nascenti gegeben ist, Steigerungen macht mit der Tendenz, auf sein ursprüngliches Niveau zurückzukehren, und erst bei den höchsten Graden des intrapleuralen Drucks, die das Thier zum Ersticken bringen, definitiv sinkt.

In aller Kürze will ich nun noch der Frage näher treten, wie das soeben von mir geschilderte Verhalten des Blutdrucks bei den verschiedenen Formen und Stufen des Pneumothorax zu erklären ist. Bei geringem Grade des Pneumothorax (offenem und einfachem geschlossenen), wo der intrapleurale Luftdruck noch keine hohen Stufen aufweist, bleibt der Blutdruck unverändert; wir müssen also wohl annehmen, dass der rechte Ventrikel in diesem Fall durch eine Erhöhung seiner Arbeitsleistung die Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf in genügendem Masse überwindet und dem linken Herzen und dem Aortensystem eine unveränderte Blutmenge zur Weiterbeförderung übergiebt. Es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass eine etwaige Verminderung der Blutfüllung des Aortensystems schon hier eintritt und der Blutdruck nur durch eine vasomotorische Constriction der Gefässe auf der alten Höhe erhalten bleibt, denn wenn dieses letztere der

Fall wäre, so müssten wir eine erhebliche Verkleinerung der Pulsschwankungen, entsprechend dem verminderten Schlagvolumen des ungenügend gefüllten linken Herzens in unseren Curven finden. Eine solche ist aber, wie Tafel I *A* und *B* 1—2 des Versuchs IV lehrt, nicht vorhanden; die geringe Erniedrigung der Pulshöhe, die allenfalls zu bemerken ist, entspricht lediglich der etwas gesteigerten Pulsfrequenz.

Wenn aber weiterhin durch künstliche Lufteinpumpungen höhere Grade des intrathoracalen Luftdrucks erzeugt werden, welche das Thier jedoch noch ertragen und überwinden kann, ohne in Erstickungsgefahr zu gerathen, dann erfolgt regelmässig eine Steigerung des Blutdrucks, welche sich aber wieder ausgleicht, wenn mit weiteren Lufteintreibungen aufgehört wird. Es fragt sich nun, wie diese Blutdrucksteigerung zu erklären ist. Schon die Vergänglichkeit des Phänomens weist darauf hin, dass wir es hier mit vasomotorischer und nicht mechanischer Beeinflussung des Blutdrucks zu thun haben, die vielleicht durch die CO_2-Ueberladung des Blutes oder durch reflectorische Erregung der vasomotorischen Centra zu erklären ist. Zudem lassen sich mechanische Ursachen für die arterielle Drucksteigerung bei der Anordnung unserer Versuche kaum auffinden; wir können uns auch nicht der Ansicht Knoll's anschliessen, der die auch von ihm beobachtete anfäng-

liche Steigerung des arteriellen Blutdrucks durch Auspressung der intrathoracalen Blutgefässe erklärt, glauben vielmehr, dass eine eventuelle mechanische Einwirkung des intrapleuralen Luftdrucks auf die intrathoracalen Blutgefässe immer nur venöse Stauung und davon abhängiges Sinken des arteriellen Drucks zur Folge haben könne. Eine Drucksteigerung durch verstärkte Arbeit des linken Ventrikels ist aber vollends auszuschliessen, da wie unsere Curve I *B* des Versuchs IV lehrt, die Druckpulse derselben sich nicht vergrössern.

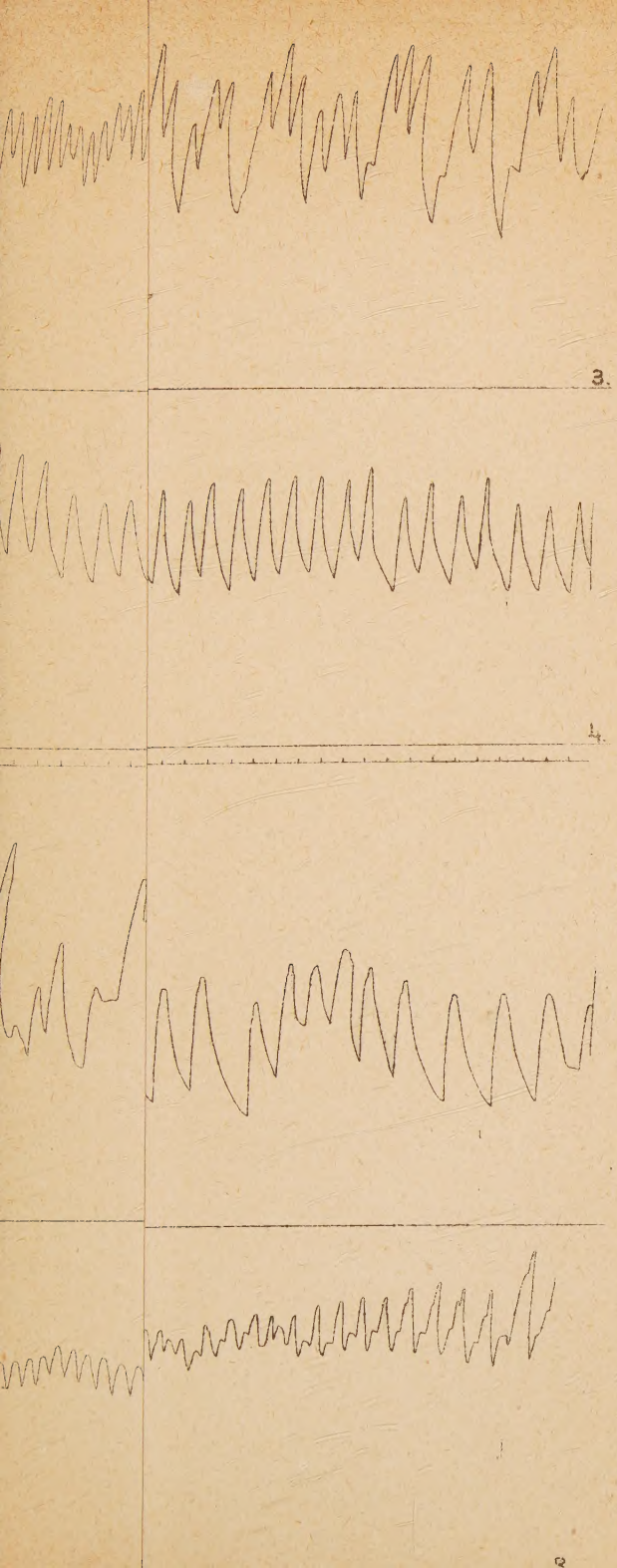
Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Ventilpneumothorax. Mit der fortschreitenden Entwickelung desselben steigt der Blutdruck (siehe Curven des Versuchs X), wobei die Pulse frequenter und die Pulswellen immer kleiner werden. Erst bei den höchsten Graden des Ventilpneumothorax, bei beginnender Erstickung, sinkt der Blutdruck wieder, wobei aber gleichzeitig die Herzaction so schwach wird, dass die Pulswellen sich schliesslich in meinen Curven garnicht mehr markiren.

Wie bei den Versuchen mit Lufteintreibungen, wird wohl auch hier die Blutdrucksteigerung der ersten Periode des Versuchs auf die Erregung der vasomotorischen Centra in der medulla oblongata zurückzuführen sein. Das Sinken des Blutdrucks in der zweiten Periode ist dagegen offenbar bedingt durch die nunmehr eintretende Erlahmung und In-

sufficienz des Herzens, die sich in unserer Curve ja so deutlich ausspricht. Woher nun aber die letztere? Eines Theils ist dieselbe wohl eine Folge der immer hochgradiger werdenden Erstickung des Thieres, zweitens aber dürfte sich die Mangelhaftigkeit der Herzarbeit auch auf mechanische Weise erklären lassen. Aus der zunehmenden Compression sämmtlicher Brustorgane bei fortschreitendem intrapleuralen Druck müssen für die diastolische Füllung des Herzens erhebliche Schwierigkeiten erwachsen, und infolge dessen werden die in die Aorta geworfenen Blutmengen immer kleiner, die Füllung der Körperarterien immer geringer und der Blutdruck niedriger. Dass in der That diese mechanische Compression des Herzens für dessen Arbeit nicht ohne Bedeutung ist, dafür spricht der Umstand, dass der Blutdruck sofort, wenn auch nur vorübergehend steigt, sobald ein Theil der intrapleuralen Luftmenge herausgelassen wird, wie das aus Curve *C* Taf. II des Versuchs X zu ersehen ist. Drittens endlich darf nicht übersehen werden, dass durch das Erstickungsblut eine Ueberreizung der vasomotorischen Centra herbeigeführt werden könnte, welche auch ihrerseits das agonale Sinken des Blutdrucks befördert.

Thesen.

1. Primäre habituelle Obstipation ist bei Personen, die eine sitzende Lebensweise führen, zunächst mit systematischer Körperbewegung zu behandeln.
2. Durch den Handverkauf der aqua plumbi wird mehr geschadet, als genützt.
3. Jeder praktische Arzt müsste elementare Kenntnisse in der Psychiatrie besitzen.
4. Die Homöopathie ist eine der gefährlichsten Formen der Suggestivtherapie.
5. Der Werth systematischer activer Bewegung wird im Vergleich zur Massage zu wenig anerkannt.
6. Alteri vivas oportet, si vis tibi vivere. (Seneca).


3.
4.